# GIEBT ES
# ÄTIOLOGISCHE BEZIEHUNGEN
ZWISCHEN
# DIABETES MELLITUS
UND
# GEISTESSTÖRUNGEN?

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

**STANISŁAW ROMAN**

AUS

NAWRA WPR.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

THORN

DRUCK VON S. BUSZCZYŃSKI

1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: *Herr Prof. Dr. Rieger.*

SEINEN ELTERN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507204_0176

An die Spitze der folgenden Abhandlung sei die überaus merkwürdige Thatsache gestellt, dass eine länger dauernde und intensivere Zuckerausscheidung im Urin Geisteskranker sehr selten nachweisbar ist. In der psychiatrischen Klinik zu Würzburg fanden sich bei einer Jahresaufnahme von ca. 250 Geisteskranken aller Art (in den letzten zehn Jahren also zusammen ca. 2500) nur 4, die Zucker ausschieden, darunter 2 an progressiver Paralyse und 2 an funktionellen Geisteskrankheiten Erkrankte.

Der Gang der Urinuntersuchung in der hiesigen Klinik ist derart, dass erstens bei jeder Aufnahme ausser der Bestimmung des specifischen Gewichts, des eventuellen Eiweissgehaltes und der geformten Bestandteile des centrifugierten Urins auch die unter allen Kautelen angestellte polarimetrische Bestimmung des Zuckergehaltes des Harns vorgenommen wird. Weiterhin wird bei allen Geisteskranken, vornehmlich solchen, die durch Furunkel, Durst, Anfälle, Fieber und dergl. auffallen, der Urin in regelmässigen Zwischenpausen einer genauen Untersuchung unterzogen, sodass eine irgendwie länger bestehende Glykosurie sicher der Beobachtung nicht wird entgehen können.

Es seien zunächst die Krankengeschichten der 2 Paralytiker in kurzen Auszügen mitgeteilt.

I. Fall. Dr. J. S., geb. am 6. XII. 1853, war in der Klinik vom 13. III. 1898 bis zum 26 II. 1901 mit kürzeren und längeren Unterbrechungen in Beobachtung.

Anamnese. Aus der Blutsverwandschaft ist in Erfahrung zu bringen, dass ein Vetter mütterlicherseits epileptisch war, vielleicht auch die Mutter.

Patient selbst war seit der Kindheit hysterisch gewesen, und ausserdem stotterte er seit jeher. — Das Stottern hat auch eine Schwester und der zweitälteste Sohn des Kranken. — Trotzdem war Pat. im ganzen immer leistungsfähig gewesen und hatte auch in seinem Fache eine gute Karriere gemacht. Seit dem Jahre 1884 ist Pat. verheiratet und hat drei Kinder, die bis auf das Stottern des einen normal sind. Luetische Infektion wird sehr bestimmt in Abrede gestellt und darf auch als ausgeschlossen gelten. Bis Frühjahr 1897 waren trotz bewegten Lebens nie erhebliche Störungen der Arbeitsfähigkeit vorgekommen. Zu dieser Zeit bekam Pat. einen Furunkel auf dem Kopf, nachdem er schon in den letzten Jahren verschiedene Furunkel gehabt hatte. Eine Konstitutionskrankheit, die damit in Verbindung zu bringen wäre, liess sich nicht nachweisen, besonders war der Urin damals stets frei von Zucker. Der Furunkel wurde incidiert, worauf Aufregungszustände und Bewusstseinsstörungen eintraten. Während dieser Zeit war Pat. arbeitsunfähig und versuchte verschiedene Kuren.

Status: Das Körpergewicht ist normal. Der Quotient beträgt 2.6. Auch sonst fehlen alle somatischen Abnormitäten. Abgesehen von dem Stottern ist nichts Anormales nachzuweisen. Pat. ist nur sehr suggestibel, und seine Stimmung sehr wechselnd. Die Intelligenz erweist sich zwar als ungetrübt, doch ist Pat. sehr zerstreut. Der Urin enthält weder Eiweis noch Zucker. Ende März 1898 wurde der Kranke entlassen.

Im Juni desselben Jahres wurde Pat. wieder in die Klinik eingeliefert, weil er sehr aufgeregt war. Nach seiner Entlassung soll Pat. anfangs seinem Berufe nachgegangen, aber bald wieder arbeitsunfähig geworden sein. Der Krankheitszustand hatte sich insofern geändert, als Pat. jetzt sehr aufgeregt und völlig verwirrt war. Auch bestanden aphasische Symptome, — keine artikulatorischen. Die Handschrift war unverändert. Innervationsstörungen waren nicht

*Tabelle zu Fall I.*

| Datum | Gewicht | Zucker % | Spec. Gew. |
|---|---|---|---|
| 18. VI. 1898 | 58 kg. | 0.5 | |
| 19. — | | 0.75 | |
| 20. — | | 0 | |
| 21. — | | 0.75 | |
| 22. — | | 0.75 | |
| 23. — | | 1.0 | |
| 24. — | | 0.5 | |
| 25. — | | Spur | |
| 26. — | | 0.25 | |
| 27. — | | 0 | |
| 29. — | | 0.5 | |
| 30. — | | 0 | |
| 1. VII. 1898 | 56 kg. | 0.25 | |
| 2. — | | 0.5 | 1017. |
| 3. — | | 0.5 | 1020. |
| 4. — | | 0.25 | 1020. |
| 5. — | | 1.0 | 1024. |
| 6. — | | 0.75 | 1024. |
| 7. — | | 2.25 | 1028. |
| 8. — | | 0 | |
| 10. — | | 0 | 1018. |
| 11. — | 55 kg. | 0 | 1019. |
| 21. — | 53 kg. | 0.75 | |
| 22. — | | 0.5 | |
| 23. — | | 0 | |
| 24. — | | 0.25 | |
| 25. — | | 1.0 | |
| 26. — | | 0.5 | |
| 27. — | | 0 | |
| 28. — | | 0.25 | |
| 29. — | | 0 | |
| 30. — | 54,5 kg. | 0.5 | |
| 16. VIII. 1898 | 52,5 kg. | 1.0 | |
| 17. — | | 1.0 | |
| 24. — | | 0 | 1018. |
| 26. — | 52,5 kg. | 0.5 | 1024. |
| 27. — | | 0 | 1019. |
| 28. VIII. — 8. IX. 1898 | | 0 | |
| 9. IX. 1898 | | 0 | 1010. |
| 10. — | | 3.5 | 1035. |
| 11. — | 52 kg. | 0 | 1017. |

*Der Urin blieb trotz täglicher Untersuchungen vom 11. September 1898 bis 26. Februar 1901 zuckerfrei.*

nachzuweisen. Die Pupillenverhältnisse erwiesen sich als normal, desgleichen der Augenhintergrund, namentlich war nichts zu konstatieren, was mit einem Diabetes (s. unten) in Verbindung zu bringen wäre. Die Patellarreflexe waren vielleicht etwas gesteigert, doch nur während der Aufregung, sonst normal. — Der Urin enthielt seit dem ersten Tage der II. Aufnahme Zucker. (Näheres vergl. die Tabelle). — Mitte September wurde Pat. äusserlich ruhiger, auch die aphasischen Symptome und die Verwirrtheit waren seit dieser Zeit völlig zurückgegangen. Jetzt zeigte es sich, dass Pat. stark hallucinirte und mannigfache Wahnideen äusserte. Zugleich mit dem Aufhören der Aufregung und der Verwirrtheit war auch der Zucker aus dem Urin verschwunden (vergl. d. Tabelle) und trat jetzt nicht mehr auf, solange Pat. sich unter klinischer Beobachtung befand.

Am 1. März 1899 wurde Pat. entlassen und, als er ca. 1 Jahr später wieder in die Klinik eintrat, hatte die Paralyse bedeutende Fortschritte gemacht. Es bestand jetzt völliger Blödsinn. Wahnideen und Sinnestäuschungen waren in gleichem Masse vorhanden wie früher. Aufregungszustände traten jedoch nicht mehr auf. — Zähneknirschen. — Die linke Pupille zeigte ziemlich normale Verhältnisse. Die rechte dagegen war erheblich weiter als die linke (D. M. 4 mm) und verengerte sich auch bei starkem Lichteinfall sehr wenig. Die Patellarreflexe waren noch normal.

Im Februar 1901 konnte Pat. weder gehen noch stehen und hielt sich sehr unrein. Die Patellarreflexe waren gesteigert und spastische Kontrakturen an allen Extremitäten vorhanden. Nichts Hemiplegisches. Die Pupillenverhältnisse hatten sich nicht geändert. Die Diagnose auf Dementia paralytica war ganz sicher. — Pat. wurde am 26. Februar 1901 entlassen und starb später ausserhalb der Klinik.

Wie lange die Glykosurie bei dem Kranken bestand, speciell ob sie bereits im Jahre 1896/97 zeitweise auftrat, ist nicht mehr festzustellen. Das Bemerkenswerte der Zuckerausscheidung sind erstens die bedeutenden Schwankungen, die sich ganz unabhängig von den Tageszeiten und der Nahrungsaufnahme vollzogen, und

zweitens das spontane völlige Versiegen der Zuckerausscheidung von Mitte September 1898 an.

Was die Körpergewichtsverhältnisse anbetrifft, so hat der Kranke von Juni bis Mitte September 1898, zur Zeit der Zuckerausscheidung, ein Gewicht gehabt, das im ersten Monate um 5 kg. fiel und sich später, mit einigen Schwankungen bis zu 2 kg. nach oben und unten, etwa in der Höhe von 53 kg. hielt (Quotient 3.1 bei einer Grösse von 163 cm.). Gleichzeitig war der Kranke auch sehr aufgeregt und stark verwirrt. Nach Aufhören der Zuckerausscheidung (Mitte September 1898) stieg das Körpergewicht rapid um plus 27% bis 67 kg. (Quot. 2.4). Bei der letzten Aufnahme hatte der Kranke ein Gewicht von 57 kg. (Quot. 2.9).

Die Frage, ob die Zuckerausscheidung dieses Kranken ein echter Diabetes mellitus oder nur eine accidentelle Glykosurie gewesen, und dann als Symptom der Gehirnkrankheit aufzufassen ist, lässt sich streng genommen nicht positiv entscheiden. Es muss aber zugegeben werden, dass die zweite Möglichkeit (nämlich, dass dieser Kranke nur an einer sog. neurogenen Glykosurie gelitten hat) die wahrscheinlichere ist. Dann wäre auch der Zusammenhang zwischen der Körpergewichtszunahme und dem Verschwinden der Zuckerausscheidung in dem Sinne zu deuten, dass im Krankheitsverlauf der Paralyse eine Wendung eintrat, welche (wie das ja sehr häufig ist) zur Mästung des Kranken führte und gleichzeitig die Zuckerausscheidung wohl durch direkte cerebrale Beeinflussung sistirte.

Über das, was wir von dem Zusammenhang zwischen der Glykosurie und den Erkrankungen des Centralnervensystems wissen, soll später ausführlicher referiert werden.

Die Zuckerausscheidung bei diesem Kranken ist niemals sehr hoch gewesen (im Maximum vorübergehend 3.5 %). Auch aus den später zu erörternden Gründen ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass die Zuckerausscheidung auf den Geisteszustand einen Einfluss ausgeübt hat. Denn es wäre wohl der Verlauf der Paralyse nicht wesentlich anders gewesen, wenn die Zuckerausscheidung auch nicht erfolgt wäre. Würde es sich bei dem Kranken um einen echten Diabetes mellitus gehandelt haben, dann liesse sich sehr wohl die Frage diskutieren, ob die Krankheit dieses Patienten ohne Diabetes nicht vielleicht doch einen andern Verlauf genommen hätte.

II. Fall. G. K, Amtsgerichtssekretair, 44 Jahre alt, wurde am 22. Januar in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. In hereditärer Beziehung kann nichts in Betracht Kommendes in Erfahrung gebracht werden. Auch kann nicht eruiert werden, ob der Patient syphilitisch inficiert gewesen war. Der Kranke war nie verheiratet. Schon im April 1901 wurde er wegen beginnender Paralyse pensioniert, aber in die Klinik erst gebracht, als er sehr unruhig geworden war.

Status. Körperlich ist Patient normal, abgesehen von einer atrophischen Lähmung im linken Arm, die von einer abgelaufenen Poliomyelitis anterior herrührt. An dem Körper des Kranken kann nichts aufgefunden werden, was auf Syphilis Bezug hätte. Dementia paralytica. Die Pupillenreaktion ist sehr träge. Die Patellarreflexe sind normal. Der psychische Zustand des Kranken bestand darin, dass Pat. in der Regel fürchterlich schrie, und zwar in einer schrecklichen Fistelstimme wie ein kleines Kind. Von einer Intelligenz war nicht das mindeste vorhanden. Der Urin enthielt bis zum Tode fast immer Zucker, und zwar in ziemlich beträchtlichen Mengen (vergl. die Tabelle II.). Ob Polyurie vorhanden war, konnte nicht festgestellt werden, da man nie die gesamte Urinmenge auffangen konnte. — Verschiedene Furunkel waren stets vorhanden.

Am 14. März 1902 starb Pat. plötzlich, nachdem er einige

*Tabelle zu Fall II.*

| Datum | Gewicht | Zucker % | Spec. Gew. |
|---|---|---|---|
| 22. I. 1902. | 78 kg. (Quotient 2.3 bei einer Grösse von 177 cm.) | 4 0 | |
| 23. — | | 4.25 | |
| 24. — | | 3.0 | 1041. |
| 25. — | | 4.0 | |
| 26. — | | 3.5 | 1042. |
| 27. — | | 3.0 | 1040. |
| 28. — | | 5.0 | 1042. |
| 29. — | | 5.0 | 1049. |
| 30. — | | 3.5 | |
| 31. — | | 2.0 | 1041. |
| 3. II. 1902. | | 4.5 | 1049. |
| 4. — | | 3.5 | 1050. |
| 5. — | | 3 5 | 1039. |
| 6. — | | 3.5 | 1047. |
| 7. — | 69 kg. | 2.0 | 1039. |
| 8. — | | 4.0 | 1041. |
| 10. — | | 3.0 | 1040. |
| 11. — | | 2.5 | 1040. |
| 12. — | | 2.0 | 1040. |
| 13. — | | 2.0 | 1034. |
| 14. — | | 2.0 | |
| 15. — | | *5.5* | 1050. |
| 17. — | | 3.0 | 1035. |
| 18. — | | 2.0 | 1035. |
| 19. — | | 1.5 | 1036. |
| 20. — | | 4.0 | 1038. |
| 21. — | | 2.0 | 1035. |
| 22. — | | 3.0 | 1040. |
| 23. — | | *0* | 1028. |
| 24. - 26. | | *0* | 1026. |
| 27. — | | 2.0 | 1031. |
| 28. — | | 1.0 | 1028. |
| 3. III. 1902. | | 1.0 | 1029. |
| 4. — | | *0* | 1019. |
| 5. — | 63 kg. | *0* | 1019. |
| 7. — | | 1.5 | 1030. |
| 8. — | | 1.0 | 1025. |
| 10. — | | 1.5 | 1029. |
| 11. — | | *0* | 1022. |
| 12.—13. | | *0* | |
| 14. — † | 58 kg. | 4.0 | 1030. |

*An den Tagen, an denen der Urin mehrmals täglich untersucht wurde, ist die Durchschnittszahl angegeben.*

Tage zuvor schon immer schwächer geworden war. Etwas Anfallsartiges konnte vor dem Tode nicht beobachtet werden.

Die Sektion wurde 18 Std. p. m. gemacht. Das Gewicht des ganzen Gehirns beträgt 1307 gr. — Keine atheromatösen Arterien. Keine Herderkrankungen. Keine abnormen Gefässerweiterungen am verlängerten Mark. Kein Hydrocephalus internus. Ependymgranulationen sind nirgends vorhanden. Überhaupt ist an der Medalla makroskopisch nichts Pathologisches aufzufinden.

Mikroskopisch wurde die Paralyse sichergestellt. An der Medulla, von der zahlreiche Schnitte aus verschiedenen Gegenden bis zum Cervicalmark angefertigt und mit allen bekannten Färbemethoden untersucht wurden, fand sich nichts Pathologisches, abgesehen von den für Paralyse charakteristischen Zellinfiltrationen in den Adventitialscheiden der Gefässe. Diese waren aber auch nur in sehr geringer Intensität nachzuweisen.

Das zeitliche Auftreten der Zuckerausscheidung lässt sich auch in diesem Falle nicht bestimmen, weder durch anamnestische Daten noch durch den objektiven Befund, da bei dem Kranken schon Zucker im Urin vorhanden war, als der Kranke in klinische Beobachtung kam. Bei diesem Patienten muss es auch dahingestellt bleiben, ob es sich um eine cerebrale Glykosurie oder einen echten Diabetes mellitus gehandelt hat. Als das Wahrscheinlichere möchte man bei diesem Kranken fast annehmen, dass ein coincidierendes Auftreten von Diabetes mellitus mit pogressiver Paralyse vorgelegen hat. Der Zuckergehalt war nämlich zeitweise recht erheblich, im Maximum 5,5 %. Jedenfalls ist er bedeutender als beim ersten Kranken und wohl auch erheblicher als bei Glykosurien cerebralen Ursprungs in der Regel. Wenn dieser Kranke einen echten Diabetes mellitus gehabt hat,

so wird man wohl in der Annahme nicht fehlgehen, dass dann in diesem Falle der Krankheitsprozess (d. h. die Paralyse) beschleunigt worden sei.

Bezüglich der Körpergewichtsverhältnisse ist nachzutragen, dass bei diesem Kranken schon seit dem ersten Tage der Beobachtung eine progrediente Abnahme des Gewichts zu verzeichnen gewesen war, die bis zum Tode anhielt. Während des siebenwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik betrug die Abnahme im ganzen 20 kg., d. i. 26%. Beim Tode betrug der Quotient 3.1.

Bei diesem Kranken besteht auch die theoretische Möglichkeit, dass der primäre genuine Diabetes die Paralyse hervorgerufen haben könne. Diese Erwägnng sowie die wahrscheinliche Abhängigkeit der Glykosurie des ersten Kranken von seiner Gehirnkrankheit giebt uns Anlass, in kurzen Zügen auf die ätiologischen Beziehungen zwischen der Zuckerausscheidung und den Geisteskrankheiten etwas näher einzugehen.

Hierbei ist es in erster Linie notwendig, Klarheit zu gewinnen über die Begriffsbegrenzung des echten Diabetes einerseits und einer symptomatischen nicht diabetischen Glykosurie anderseits. Wie mir scheinen will, hat man vielfach, namentlich in der neurologischen Literatur, Diabetes und Glykosurie promiscue gebraucht. Manche Autoren pflegen überhaupt jede länger dauernde Glykosurie Diabetes zu nennen. Dies ist meines Erachtens nicht richtig. Es lässt sich sehr wohl eine gewisse Parallele ziehen zwischen Diabetes mellitus und Glykosurie einerseits und Nephritis und Albuminurie anderseits, zumal ja auch eine Albuminurie durch eine rein cerebrale Ursache hervorgerufen werden kann. Wollte man jede länger dauernde Albuminurie als Beweis

einer Nephritis ansehen, so würde man in schwere diagnostische Irrtümer verfallen. Ebensowenig kann man, glaube ich, jede länger dauernde Glykosurie als Diabetes bezeichnen. Dadurch, dass dies von einer Anzahl Autoren gethan worden ist, ist nicht nur das Studium der Literatur sehr erschwert, sondern namentlich auch der ätiologische Zusammenhang zwischen der Zuckerausscheidung und der zu Grunde liegenden Gehirnkrankheit offenbar verwischt worden. Ich möchte daher aus den genannten Gründen den Standpunkt nicht für den richtigen halten, den z. B. Ebstein einnimmt, wenn er sagt, dass er jede länger dauernde Glykosurie als Diabetes auffasst. Ich bin mir allerdings der Schwierigkeit einer Abgrenzung von Glykosurie und Diabetes mellitus sehr wohl bewusst. Die Schwierigkeit ist deshalb sehr gross, weil die eigentliche Pathogenese des Diabetes noch dunkel ist. Man hat als Ursache des Diabetes (abgesehen von der Erblichkeit) Trauma, Erkältung, Durchnässung, Infektion, psychische Affekte u. a. m. genannt, dabei aber zugestanden, dass man ohne die viel hinzugezogene »individuelle Disposition« nicht auskommt. Man hat von einem »Pankreas-, Leber-, Magen- und neurogenen Diabetes« gesprochen. Dass aber die eigentliche Pathogenese des Diabetes noch völlig unklar ist, beweist z. B. die Hypothese, welche Ebstein, einer der besten Kenner des Diabetes, im Handbuch für praktische Medizin von Ebstein und Schwalbe niedergelegt hat, dass nämlich eine bestimmte mangelhafte Funktion des Zellprotoplasmas die Grundlage des Diabetes mellitus sein soll. Es ist dies, wie man unschwer einsieht, nur eine Umschreibung des: ignoramus. Wenn man aber anderseits den Diabetes als »Stoffwechselanomalie« bezeichnet hat, so

ist damit noch nicht viel gesagt, da man doch zunächst das Wort »Stoffwechselanomalie« näher definieren müsste, was keineswegs leicht ist. Hat es doch nicht an Stimmen gefehlt, welche das Wort »Stoffwechsel« überhaupt aus der wissenschaftlichen Nomenklatur verbannt wissen möchten.

Es bleibt also als Unterscheidung des echten Diabetes mellitus von der nicht diabetischen Glykosurie nur die klinische Beobachtung übrig. Jedenfalls möchte ich im folgenden von einem »Diabetes mellitus« nur dann sprechen, wenn die klinische Eigenart der Zuckerausscheidung und der Verlauf mit allen seinen Symptomen sich in das Krankheitsbild des Diabetes einfügen lässt. In allen zweifelhaften Fällen, ferner speciell bei der Zuckerausscheidung infolge umschriebener Erkrankungen des Centralnervensystems, werde ich die Zuckerausscheidung durch den nichts praeiudicierenden Namen der Glykosurie kennzeichnen.

Was nun die ätiologischen Wechselbeziehungen zwischen Zuckerausscheidung und Geistesstörung (bezw. Gehirnkrankheit überhaupt) betrifft, so kann das ätiologische Verhältnis derart sein, dass entweder die Glykosurie durch die Gehirnkrankheit hervorgerufen wird oder dass die Glykosurie, und zwar in diesem Falle muss es Diabetes mellitus sein, die Geisteskrankheit verursacht. Die dritte Möglichkeit ist die, dass die Geisteskrankheit bezw. die Gehirnkrankheit einerseits und die Glykosurie bezw. Diabetes mellitus anderseits bei dem gleichen Individuum rein zufällig koincidierend vorkommen können. Diese letzte Möglichkeit ist um so grösser für bestimmte Geistesstörungen, welche erfahrungsgemäss am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre auftreten, — das Lebensalter, in welchem sich auch der Diabetes am häufigsten

zeigt. Es sind dies von den Geistesstörungen die (Involutions-) Melancholie, Hypochondrie und zum Teil auch die progressive Paralyse.

Hinsichtlich des Verhältnisses zwischen der Zuckerausscheidung und den Erkrankungen des Centralnervensystems, nämlich der unmittelbaren Abhängigkeit der Glykosurie von der cerebralen Erkrankung, ist es gewiss als eine der merkwürdigsten experimentellen Thatsachen zu bezeichnen, dass es Claude Bernard im Jahre 1849 geglückt ist, bei Tieren durch Verletzung einer Stelle am Boden des IV. Ventrikels, die ungefähr zwischen den Ursprüngen der N. vagi und N. acustici (Gegend der Ala cinerea) gelegen ist, Glykosurie zu erzeugen. Wenn auch beim Menschen diese Verhältnisse anscheinend komplicierter liegen, so sind doch eine ganze Reihe einwandsfreier Fälle von organischen Erkrankungen des Centralnervensystems publiciert, bei denen uns bezüglich der Erklärung der Komplikation der Gehirnerkrankung durch Glykosurie ein Zurückgreifen auf das Experiment Cl. Bernard's in vollem Umfange gestattet ist. Unter den primären Gehirnerkrankungen, die Zuckerausscheidung zuweilen im Gefolge haben, nehmen die erste Stelle zweifellos die Geschwülste ein. In einem Teile dieser Fälle war die supponierte Stelle der Rautengrube durch den Tumor selbst direkt eingenommen und destruiert, in den anderen Fällen dagegen wurde sie nur durch den Druck der Geschwülste, die von einer anderen Gegend des Gehirns ausgingen, in Mitleidenschaft gezogen. Einschlägige Fälle sind von Perroton, v. Recklinghausen, Richardson, Seegen, Lionville, Dompeling, v. Frerichs, Morrison, Reimer, de Jonge, van Oordt, Fischer u. A. veröffentlicht. Zwei-

felhaft ist der Fall Kratschmer's, der für die Zuckerausscheidung die am Boden des IV. Ventrikels vorhanden gewesenen Ependymgranulationen verantwortlich machen will. Doch werde ich auf diese Anschauung noch später zurückkommen (cf. S. 26). Im ganzen sind ca. 30 Fälle von Tumoren des Gehirns mit nachfolgender Glykosurie in der Literatur niedergelegt, soweit ich aus den mir zugänglichen Literaturquellen ersehen konnte. In dieser Zahl überwiegen die Tumoren am Boden der Rautengrube (teilweise ist die Medulla oblongata nur mitbeteiligt gewesen), da auf diese Lokalisation der Geschwülste ca. $^2/_3$ aller hierher gehörenden Befunde entfallen. Für den Rest muss man notwendigerweise eine weitausgedehnte Fernwirkung zur Erklärung der Glykosurie heranziehen. Doch lehrt uns gerade die Thatsache, dass Veränderungen verschiedenster Lokalisation im Gehirn Glykosurie auslösen können, die bemerkenswerte und nicht unwichtige Anschauung, dass der Piqûre Cl. Bernard's, die ja nur eine bestimmte umschriebene Stelle im Gehirn darstellt, nicht ausschliesslich die Wirksamkeit zukommt, die man ihr allein zuzuschreiben anfangs nur allzu sehr geneigt war. Die cerebrale Glykosurie braucht keineswegs ein Herdsymptom zu sein, aber die gegenteilige Ansicht brachte es mit sich, dass man bei Sektionen nur zu oft Enttäuschungen erleben musste, wenn man unter allen Umständen nach pathologischen Veränderungen im verlängerten Marke fahndete. Auf die verschiedenen experimentellen Versuche, die uns eine Erklärung für die manigfache Ursache der cerebralen Glykosurie geben sollten, und auf die zahlreichen Hypothesen und Theorien, die daraufhin aufgestellt wurden, einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Über Zuckerausscheidung bei der Sklerosis mul-

tiplex ist auch wiederholt berichtet worden. Zuerst machte im Jahre 1881 Weichselbaum auf dieses Nebeneinandervorkommen aufmerksam und gab auch gleichzeitig den pathologisch-anatomischen Befund wieder. Ausser vielen multiplen sklerotischen Herden im Gehirn und Rückenmark fanden sich auch zwei grosse Herde am Boden des IV. Ventrikels, der eine vor den Striae acusticae, der andere an der vorderen Spitze der Ala cinerea. Auf den letzten, der gerade im Gebiet des N. glossopharyngeus liegt, bezieht Weichselbaum die Entstehung der Glykosurie, und diese Stelle entspricht der von Claude Bernard angegebenen Piqûre. Weitere diesbezügliche Publikationen rühren von Richardière und Frl. Edwards her. In diesen Fällen liegt zwar kein Obduktionsbefund vor, doch kann man wohl mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Zuckerausscheidung mit dem Fortschreiten des krankhaften sklerotischen Processes in Zusammenhang bringen und dann die Annahme für berechtigt ansehen, dass die Glykosurie eine cerebrale Ursache gehabt hat. Weiterhin erwähnt auch Drummond sklerotische Veränderungen in der Rautengrube als Ursache der Glykosurie. Ferner will gleichfalls Jürgens durch die Sektion das Zusammenvorkommen von Glykosurie und multipler Sklerose erklärt und bestätigt gesehen haben. Aus der letzten Zeit stammt der Fall Rose's, bei dem die Obduktion sklerotische Herde im Pons und in der Medulla oblongata ergab.

Verhältnismässig recht häufig tritt Glykosurie nach einem apoplektischen Insult auf, namentlich im Gefolge der schwereren Formen, wie verschiedene Autoren übereinstimmend beobachtet haben. Die Zuckerausscheidung ist aber in diesen Fällen nur eine ganz vorüber-

gehende Erscheinung, da der Zucker im Laufe der nächsten Tage aus dem Urin spontan verschwindet. Dieses Auftreten der Glykosurie bildet ein echtes Seitenstück zu Claude Bernard's Experiment, demzufolge die Zuckerausscheidung nur Stunden, höchstens Tage andauert. Soweit also die Blutung nicht im verlängerten Mark, in der Brücke oder deren nächsten Umgebung sitzt, wodurch eine direkte Beeinflussung der Piqûre leicht verständlich wäre, muss man auch hier natürlicherweise eine Fernwirkung annehmen und zur Erklärung der Glykosurie heranziehen. In vereinzelten Fällen soll die transitorische Glykosurie in echten Diabetes übergehen, doch muss man diese Beobachtung in anbetracht dessen, was oben von der Begriffsbegrenzung der nicht einheitlichen Formen der Zuckerausscheidung gesagt ist, schlechterdings mit grossem Misstrauen aufnehmen und sie nicht ohne weiteres als sicher bewiesen erachten, zumal es nicht einwandsfrei feststeht, ob auch nicht schon früher echter Diabetes in den Fällen bestanden hat, bei denen man zugeben will, dass wirklich »Diabetes« nach der Apoplexie diagnosticiert ist, — was jedoch auch nicht über alle Zweifel erhaben ist.

Auch Erweichungsherde, die ohne klinischen Nachweis einer Apoplexie entstanden sind, fand man bei Sektionen von Individuen, die intra vitam Zucker im Harn ausschieden. So sprach z. B. Mosler einen encephalitischen Erweichungsherd im Nucleus dentatus der linken Kleinhirnhemisphäre für die Ursache der Glykosurie an, und de Giovanni wiederum starke Erweichung des Wurmes. Ferner berichtet u. A. Richardson über eine Encephalomalacie am Boden des IV. Ventrikels und hält diese Veränderung für den Grund der Zuckerausscheidung.

Im allgemeinen glaube ich aus der Literatur den Eindruck zu gewinnen, dass in vielen Fällen, in denen die Apoplexie und eventuelle dadurch bedingte organische Gehirnveränderungen für den echten »Diabetes mellitus« verantwortlich gemacht werden, es sich gerade um ein umgekehrtes Kausalverhältnis handelt. Denn es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass auf der Basis eines »Diabetes« sich häufig eine Arteriosklerose entwickelt, wodurch die Bedingungen für eine Erweichung vollends gegeben sind. Man kann also, ohne sichere Kenntnis darüber zu haben, ob früher, d. h. vor der Apoplexie, kein Zucker im Harn trotz sorgfältiger und zahlreicher Untersuchungen bestanden hat, nicht gleich auf eine ursächliche Verknüpfung in dem Sinne schliessen, dass der »Diabetes« nun Folge der Apoplexie ist. Wenn auch das zeitliche Auftreten von Zucker sich oft wegen der äusserlichen Schwierigkeiten (ferner ist auch in Betracht zu ziehen, dass ein Diabetiker nicht nur zu allen Tageszeiten, sondern sogar tagelang keinen Zucker im Urin auszuscheiden braucht) nicht mit zweifelloser Sicherheit bestimmen lassen wird, so ist meines Erachtens, gerade wegen dieser anamnestischen Bedenken, die Annahme naheliegender und auch bedeutend wahrscheinlicher, dass in der Mehrzahl der Fälle, in denen echter Diabetes mellitus nach der Apoplexie dauernd konstatiert wird, jener die primäre Erkrankung gewesen ist und die indirekte Ursache für die nachfolgende Apoplexie abgegeben hat. Jedenfalls wird diese Auffassung wohl die richtige sein, wenn echter Diabetes post apoplexiam zweifellos diagnosticiert wird.

Denn trotzdem man auch nach diesen klinischen Erfahrungen wohl behaupten kann, dass bestimmte Er-

krankungen in der Gegend des verlängerten Marks Glykosurie im Gefolge haben können, so darf man dennoch keineswegs annehmen, dass diese Zuckerausscheidung ein Symptom des echten »Diabetes« ist, und dass dieser auch seine Ursache in der Medulla oblongata haben könne. Alles das nämlich, was verschiedene Autoren, u. A. Dickinson, v. Frerichs und Luys als Veränderungen, die für »Diabetes« pathognomonisch sein sollen, im verlängerten Mark gefunden zu haben glauben, erhebt sich nicht über Befunde, wie man sie auch sonst so ausserordentlich oft in der Medulla oblongata antrifft, auch in solchen Fällen, die niemals Zucker ausgeschieden haben. Und gerade bei echten Diabetikern wird fast konstant das verlängerte Mark frei von Herderkrankungen gefunden, abgesehen von den Gefässveränderungen, die aber offenbar secundärer Natur sind, bedingt durch den Diabetes. Daher muss man auch die Frage, ob der echte »Diabetes« von einer Erkrankung des verlängerten Marks herrühren kann, noch als ganz unentschieden bezeichnen, zumal, wie gesagt, in der überwiegenden Mehrzahl der Sektionen Diabeteskranker die Medulla oblongata, auch bei genauer Untersuchung aller in Betracht kommenden Veränderungen, stets ein völlig negatives Ergebnis geliefert hat.

In ziemlich auffälligem Gegensatz zu organischen Gehirnerkrankungen stehen die Rückenmarkskrankheiten, insofern als in deren Gefolge eine Zuckerausscheidung eine erheblich seltnere Erscheinung darstellt. Nur über die Tabes dorsalis, die durch eine Glykosurie zuweilen kompliciert wird, liegen vereinzelte Mitteilungen vor. Vor allem liegt der Gruud hierfür darin, dass die Tabes dorsalis einerseits öfters höhere Regionen in Mitleidenschaft zieht als die anderen Rücken-

markserkrankungen, anderseits ist sie aber auch unter diesen zweifellos die häufigste. Als erster lenkte Althaus die Aufmerksamkeit auf die Kombination von Tabes und Glykosurie. Er hielt aber hinsichtlich der tabesähnlichen Symptome, die manchmal im Gefolge von Diabetes beobachtet worden waren, einerseits — und der echten Tabes, die durch Glykosurie kompliciert war, anderseits noch als differentialdiagnostisches Kriterium das Fehlen der Patellarreflexe. Dass diese Anschauung irrtümlich war, bewiesen die späteren Publikationen, die sich mit dem Fehlen der Patellarreflexe bei »Diabetes« beschäftigten. Heutzutage steht es fest, dass im allgemeinen das Westphal'sche Phänomen sich in ca. 30% aller Diabetesfälle vorfindet. Der erste einwandsfreie Fall von Tabes mit Glykosurie wurde von Oppenheim berichtet. Neben der Zuckerausscheidung bestanden Larynx- und gastrische Krisen, ausserdem war der Puls beschleunigt (alles Erscheinungen, die auf eine Vagusaffektion hindeuteten), und Anaesthesie im Gebiet des N. trigeminus vorhanden. Wenn der Autor die Zuckerausscheidung auf ein Übergreifen des tabischen Processes auf das verlängerte Mark zurückführt, so wird man ihm wohl kaum in diesem Falle widersprechen können. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei Fischer's Kranken. Ferner wurden diesbezügliche einschlägige Fälle von Reumont, Guinon und Soucques, Blocq, Grube, Naunyn, Kroner, E. Meyer u. A. publiciert. Wenn auch in einigen dieser Fälle die Annahme, dass die Glykosurie durch die Tabes dorsalis verursacht ist, vielleicht zutreffen mag, so darf man diese Auffassung doch nicht unbedingt verallgemeinern und sie in sämtlichen Fällen für zutreffend und richtig halten, da

es sich gewiss in einigen überhaupt um kein kausales Verhältnis handeln wird, sondern nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Tabes und Glykosurie, namentlich in den Fällen, in denen die Beobachter einen echten Diabetes annehmen zu müssen glauben.

In wieweit Sympathicusaffektionen bei Entstehung der Glykosurie in Betracht kommen, ist sehr zweifelhaft. Man will zwar bei Sektionen von Personen, die Zuckerausscheidung zeigten, Veränderungen im sympathischen System gefunden haben, doch darf man daraus absolut noch nicht auf einen ursächlichen Zusammenhang schliessen. Jedenfalls erheben sich die Beobachtungen, welche die Veränderungen des Sympathicus als die Ursache für den echten »Diabetes« ansehen wollen, keineswegs über eine blosse Vermutung und können nicht als beweiskräftig imponieren. Denn die Stellung, die dem Sympathicus in der Ätiologie des »Diabetes mellitus« nach der Ansicht einiger Forscher zukommen soll, entbehrt einer thatsächlichen Grundlage und auch nur des Scheines eines Beweises, da überhaupt diese Frage ja nichts weniger als klar und entschieden ist.

Wenn man als sicher annehmen will, dass umschriebene Erkrankungen des Centralnervensystems, wie oben berichtet, eine kürzer oder länger dauernde Glykosurie erzeugen können, so ist es auch von vornherein verständlich, dass die progressive Paralyse ebenfalls eine kürzer oder länger dauernde Glykosurie hervorrufen kann. Dieser theoretischen Erwägung ist dann aber allerdings die eingangs erwähnte klinische Thatsache entgegenzustellen, dass man eine länger dauernde Glykosurie bei Paralyse als etwas jedenfalls sehr seltenes antrifft. Es ist hierbei aber selbstverständlich nicht ausge-

schlossen, das eine mehr oder weniger kurze Zuckerausscheidung der Beobachtung entgehen kann, um so mehr, als bei vielen Paralytischen in den späteren Stadien der Erkrankung infolge ihrer grossen Unreinlichkeit nicht nur nicht sämmtlicher Urin, sondern nicht einmal ein Teil immer aufgefangen werden kann, oder aber nur mit grossen Schwierigkeiten. Es wird auch von Autoren behauptet, dass in den letzten Stadien der Paralyse die Glykosurie besonders selten vorkommt, vielleicht findet dies eine Erklärung in der rein äusserlichen Schwierigkeit, den Urin systematisch untersuchen zu können. Immerhin ist eine Anzahl der Forscher sich darüber einig, dass die Zuckerausscheidung als eine äusserst seltene Begleiterscheinung der Paralyse zu finden ist. Den besten Einblick in die Häufigkeit dieses gleichzeitigen Auftretens lassen uns selbstverständlicherweise die zahlenmässigen Zusammenstellungen gewinnen. So fand Mendel unter 300 Paralytikern und Lailler unter 5000 keinen, dessen Urin Zucker enthielt. Kaes beobachtete unter 1412 Paralytischen 5 mal eine Zuckerausscheidung, Schüle einen Fall von Paralyse mit Diabetes und Charpentier zwei Paralytiker mit transitorischer Glykosurie, desgleichen Bouillard, und zwar im Beginne der Krankheit. Auch Arndt fand unter 155 Paralytischen nur zweimal eine spontane Zukkerausscheidung. Ihnen stehen andere Beobachtungen gegenüber, speciell verdient die Angabe Naunyn's Beachtung, dass die Glykosurie namentlich in den Anfangsstadien der Paralyse häufig vorkommen soll, weshalb man auch Gelegenheit hat, dieses Zusammentreffen viel öfter in der Privatpraxis als in der Klinik zu sehen. Doch bleibt meines Erachtens Naunyn seiner Behauptung den Beweis schuldig, da einige Fälle, über die er berichtet,

nicht für diese Anschauung ausschlaggebend sein können, denn wie viele andere Fälle mögen das Gegenteil zeigen. Nur wenn man auf Grund eines grösseren Untersuchungsmaterials bei dem Ergebnis den aus allen Fällen von Paralyse sich ergebenden Procentsatz derjenigen mit Glykosurie berücksichtigt, kann man irgend etwas Bestimmtes und Sicheres betreffs der Häufigkeit jenes gleichzeitigen Zusammentreffens sagen. Daher kann ich auch Naunyn nicht beiflichten und zwar bei Heranziehung der Resultate, die an der Würzburger psychiatrischen Klinik gewonnen sind und denen das ganze Material der letzten zehn Jahre zu Grunde gelegt ist. Denn es fanden sich, wie bereits am Anfange gesagt, (unter ca. 250—300 Paralysefällen) nur 2 Paralytiker mit Glykosurie. Um Naunyn die Möglichkeit des Einwands zu nehmen, dass die klinischen Beobachtungen andere Ergebnisse liefern, weil selten Kranke im Anfangsstadium der progressiven Paralyse in die Klinik gelangen, muss gesagt werden, dass infolge der besonders günstigen Aufnahmebedingungen an der hiesigen Klinik gerade auffallend viel Paralytiker im Anfange der Erkrankung eingeliefert werden. Die Befunde Siegmund's, der gleichfalls sehr hohe Resultate erzielte, sogar 52% aller Fälle von Paralyse, müssen mit grosser Skepsis aufgenommen werden, weil Siegmund, wie es scheint, nicht immer einwandsfreie Methoden bei der Untersuchung des Urins angewandt hat. Jedenfalls ist aus seiner Arbeit nichts Bestimmtes in dieser Hinsicht zu entnehmen. Das Gleiche muss auch von Bond behauptet werden, der unter 30 Paralytikern 3 mal Glykosurie beobachtet haben will. An und für sich hätte die transitorische Glykosurie nichts Befremdendes, ja, man muss sogar überrascht sein, dass sie nicht so häufig gefunden wird.

Gegenüber der von Luys gebrachten Annahme, dass die bei Paralytikern interkurrent vorkommende Glykosurie auf Ependymgranulationen in den »régions diabétiques« zurückzuführen sei, muss konstatiert werden, dass diese Anschauung entschieden nicht zutrifft. In der hiesigen Klinik haben wir nämlich hochgradige Ependymgranulationen bei Paralytischen beobachtet, deren Urin, trotzdem er bis zum Tode regelmässig untersucht werden konnte, doch niemals Zucker enthielt. Daher kann ich auch die früher erwähnte Erklärung Kratschmer's für die Glykosurie in seinem Falle nicht für richtig halten.

Wenn ich nach diesem Überblick über die Literatur nochmals die oben gebrachten Krankenbeobachtungen kurz epikritisch behandle, so würde der erste Kranke mit überwiegender Wahrscheinlichkeit jener nicht sehr häufigen Gruppe von Paralytikern zuzuzählen sei, bei denen eine länger dauernde Glykosurie zu finden ist. Bei dem zweiten Falle ist hingegen schon der Umstand auffallend, dass dieser Kranke bis zum Tode eine starke Zuckerausscheidung gehabt hat, — ein offenbar äusserst seltenes Vorkommnis, wenn es sich um eine cerebrale, durch Paralyse bedingte, Glykosurie gehandelt hat.

Es ist hier der Platz, in kurzen Zügen auf die gewiss sehr wichtige Frage einzugehen, ob ein primärer Diabetes zur progressiven Paralyse führen kann. Nach den Anschauungen und Erfahrungen in der hiesigen Klinik ist diese Frage strikte zu verneinen. Es mag ruhig zugestanden werden, dass die Ätiologie und Pathogenese der progressiven Paralyse zur Zeit alles andere ist, als einwandsfrei festgestellt. Speciell scheint es auch Paralysen zu geben, welche ohne Lues zustandekommen. (Vergl. auch die Arbeit von Dreyfus in der

Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 63). Dass aber Paralyse und Diabetes in kausalen Beziehungen zu einander stehen, lässt sich schon deshalb mit völliger Gewissheit ausschliessen, weil diese beiden Krankheiten nur äusserst selten gleichzeitig zusammen angetroffen werden, zumal wenn man in Betracht zieht, was auch jeder vielbeschäftigte Hausarzt weiss, wie ungeheuer häufig Diabetes vorkommt, und dass ferner im Gefolge des Diabetes zwar eine Anzahl psychischer Störungen beobachtet werden kann, dass sich aber aus einem Diabetes als solchem nie Paralyse entwickelt. Die wenigen Fälle von Paralytikern, bei denen sich im Urin Zucker findet, scheiden sich zusammenhangslos in solche, in denen die Zuckerausscheidung, wie schon bemerkt, als »neurogene« Glykosurie eine Folge der Gehirnkrankheit war, — und solche, bei denen man in erster Linie ein rein zufälliges Zusammentreffen eines Diabetes mellitus und der Paralyse annehmen muss. Würde in der Anamnese der Paralyse Diabetes so oft zu finden sein, wie z. B. die Lues, dann könnte man selbstverständlicherweise nicht umhin, die Frage des ätiologischen Zusammenhangs einer ernsthaften Diskussion zu unterziehen und sie zum Gegenstand einer eingehenden Erörterung zu machen. Da aber, wie gesagt, der Diabetes in der Anamnese ausserordentlich selten zu eruieren ist (vielleicht auch aus dem Grunde, weil das Gros der Paralytiker schon im früheren Lebensalter stirbt, ehe dasjenige erreicht ist, in welchem der Diabetes mit Vorliebe aufzutreten pflegt), so braucht man über den ätiologischen Zusammenhang der beiden Krankheiten kein Wort mehr zu verlieren. Auch die Krankenbeobachtungen Marchal de Calvi's und Charpentier's und ihre auf Grund

dieser Befunde gezogenen Schlussfolgerungen halten einer ernsthaften Kritik keineswegs stand.

Was aber speciell jene seltenen Krankengeschichten betrifft, nach welchen die betreffenden Individuen im Gefolge des Diabetes an einer derartig paralyseähnlichen Erkrankung erkrankt sein sollten, dass dabei sogar die reflektorische Pupillenstarre beobachtet wurde, so dürfen diese Krankenbeobachtungen nur mit grösster Skepsis betrachtet werden. Gerade weil ein derartiges Zusammentreffen so ungemein selten sich findet, ist der Verdacht der rein zufälligen Coincidenz in besonderem Masse gegeben. Man muss bis auf weiterhin streng daran festhalten, dass die längerdauernde isolierte reflektorische Pupillenstarre das charakteristische Symptom einer organischen Rückenmarkskrankheit ist, und dass eine »Stoffwechselanomalie«, eine Autointoxikation und Uraemie niemals eine reflektorische Pupillenstarre hervorrufen können.

Wenn es nach dem eben Gesagten als vollends ausgeschlossen gelten kann, dass ein echter Diabetes die progressive Paralyse verursacht, so ist auch das ätiologische Verhältnis zwischen dem Diabetes und den endogenen sog. funktionellen Psychosen offenbar ein durchaus ähnliches, d. h.: ein Diabetes kann eine endogene funktionelle Psychose nicht erzeugen. Hierfür spricht schon die ausserordentlich geringe Anzahl von Kranken mit funktionellen Psychosen, bei denen eine stärkere Zuckerausscheidung beobachtet worden ist.

Es ist nicht nötig, die beiden hierher gehörenden Krankenbeobachtungen aus der hiesigen Klinik ausführlicher mitzuteilen. Die eine Kranke, eine Melancholische mit 3% Zucker, war überhaupt nur wenige Tage in der

Klinik in Beobachtung. Es war zudem anamnestich durchaus nichts Sicheres in Erfahrung zu bringen, ob die Kranke nicht schon lange vor Beginn der Melancholie an Diabetes gelitten hat, oder ob der Diabetes erst nach Ausbruch der Melancholie aufgetreten war. Der zweite Kranke mit Diabetes war ein paranoischer Schreiber, bei dem die Zuckerausscheidung mit der Geistesstörung nicht das Mindeste zu thun hatte und sich auch vollkommen unabhängig von einer Verschlimmerung des psychischen Zustandes vollzog.

Abgesehen von der ungemein seltenen Coincidenz eines Diabetes mellitus und einer stärkeren funktionellen Geistesstörung beweist auch schon der Ausdruck: endogen, dass man über die Ätiologie dieser Geistesstörungen gar nichts weiss und dass sie jedenfalls keine äussere Ursache haben. Es widerspricht gleichfalls den gegenwärtigen Anschauungen völlig, dass z. B. eine Melancholie und eine Hypochondrie das einemal durch einen Diabetes, ein andermal durch einen Schreck, das drittemal wiederum durch ein Trauma u. s. f. hervorgerufen werden könnten. Infolgedessen muss man auf Grund der vielfältigsten klinischen Erfahrungen annehmen, dass die hierher gehörenden Geistesstörungen ganz unabhängig von jedem äusseren Ereignis entstehen, dass sie zum Teil sogar in der Persönlichkeit des betreffenden Kranken einzig und allein ihre Ursache haben. Sofern aber z. B. eine der Melancholie ähnliche Psychose und ein echter Diabetes mellitus sich bei dem gleichen Individuum vorfindet (was aber sehr selten ist, s oben), so wird man, wie schon betont, in erster Linie an ein ganz zufälliges Zusammentreffen einer echten Melancholie mit einem Diabetes denken müssen, oder es handelt sich

garnicht um eine echte Melancholie, sondern um eine exogene Geistesstörung mit vorwiegend melancholischem Gepräge, wie sie im Verlauf schwerer Organ- und Allgemeinerkrankungen vorkommen kann.

Wenn weiter oben gesagt wurde, dass ein grosser Teil der Paralytischen eher wegstirbt, ehe er das Lebensalter erreicht, in welchem der Diabetes erfahrungsgemäss am häufigsten angetroffen wird (vom 50. Lebensjahre an), so liegen bei der Melancholie und Hypochondrie bezüglich des Diabetes die zeitlichen Verhältnisse anders. Dass zwischen dem 45. und 55. Lebensjahre melancholische und hypochondrische Zustände, Angstpsychosen und dergl. besonders gern auftreten, ist eine allgemein bekannte klinische Thatsache. Bevorzugen also zwei grundverschiedene Krankheiten in ihrem Auftreten das gleiche Lebensalter, so bedarf es einer doppelten Vorsicht in der Beurteilung der ätiologischen Verhältnisse zwischen beiden Erkrankungen. Es muss direkt wunderbar erscheinen, dass nicht öfters ein zufälliges Coincidieren zu beobachten ist.

Was die Bemerkung anbetrifft, die sich bei einer Anzahl von Autoren hinsichtlich der Würdigung des ätiologischen Verhältnisses und der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Diabetes (primär) und Psychosen (secundär) findet, dass die Intensität der Zuckerausscheidung, namentlich bei der Melancholie, der Schwere der psychischen Symptome parallel geht, so ist hierbei zu sagen, dass die Melancholie selbstverständlich auch ausserordentlich schwere Veränderungen in der vegetativen Sphäre der Kranken hervorruft, und dass es wie bei anderen funktionellen Psychosen so auch bei der Melancholie zu Körpergewichtsschwankungen

trotz gleichbleibender Nahrungszufuhr kommt, für welche nur der krankhafte Process im Gehirn einzig und allein verantwortlich gemacht werden kann. Es ist daher im Hinblick auf diese Gewichtschwankungen auch von vornherein plausibel, wenn man annimmt, dass ein Melancholiker, bei welchem es aus inneren Gründen zu einer starken Gewichtsschwankung kommen kann, auch, wenn er gleichzeitig Diabetiker ist, auf der Höhe der Krankheit mehr Zucker ausscheidet, als in einer Remission. Wenn ferner gesagt wird, dass infolge eines antidiabetischen »Régimes« die Melancholie zurückgegangen sein soll, so ist hier jedenfalls eine gewisse Skepsis notwendig. Denn hatte es sich dann überhaupt um eine echte Melancholie gehandelt? Und zweitens, wenn ja: wäre die Melancholie auch nicht zur gleichen Zeit verschwunden, wenn der betreffende Kranke überhaupt nicht Diabetiker gewesen wäre? Wenn auch nämlich die grosse Mehrzahl der einmaligen Melancholien eine gewisse Zeit andauert ($^3/_4$—1 Jahr), so giebt es doch auch echte Melancholien (nicht einzelne Anfälle des cirkulären Irreseins), welche schon in erheblich kürzeren Zeiträumen zur restlosen Heilung gelangen. Soviel steht jedenfalls sicher fest, dass sich eine echte endogene Melancholie in ihrer Dauer niemals durch ein äusseres Mittel beeinflussen lässt. Und die gleiche Lehre muss auch bei einem Melancholischen Geltung haben, der zufällig auch einen Diabetes hat.

Statt der »Involutionsmelancholien«, wie sie häufiger beim weiblichen Geschlecht aufzutreten scheinen, kommt es bei Männern im 6. Lebensjahrzehnt oft genug zu hypochondrischen Zuständen, die man eigentlich nicht mehr der Melancholie zurechnen darf. Wenn ein derartiger Hypochonder auch Diabetes hat, so wird

sich seine Hypochondrie gewiss auch mit dieser Krankheit beschäftigen. Tritt dann durch eine erfolgreiche antidiabetische Kur Besserung oder temporäre Heilung des Diabetes ein, so wird sich auch natürlich die hypochondrische Verstimmung bessern. Es wäre also grundverkehrt, wenn man ohne weiteres in solchen Fällen sagen wollte, dass die Hypochondrie eine Folge des Diabetes sei, welche mit dem Verschwinden der Zuckerausscheidung notwendigerweise ebenfalls habe zurückgehen müssen.

Die Behauptung, dass der Diabetes Schuld haben solle an psychischen Störungen, die mit ihm offenbar nichts zu thun haben, scheint mir ihren Grund einmal darin zu haben, dass die Mehrzahl der Ärzte, und wohl auch eine Anzahl Irrenärzte, dem Gedanken ziemlich verständnislos gegenüber steht, dass nämlich die sogenannten endogenen Psychosen keine äussere Ursache haben. Die meisten Ärzte fühlen sich, einem zu weitgehenden Kausalitätsbedürfnisse folgend, verpflichtet, nach einer solchen äusseren Ursache zu fahnden, — und fühlen sich erleichtert, wenn sie eine solche gefunden zu haben glauben.

Zweitens hat offenbar die Lehre von der Autointoxikation in dem Sinne gewirkt, dass man geglaubt hat, eine Stoffwechselanomalie müsse unter allen Umständen auch eine Anomalie psychischer Funktionen im Gefolge haben. Ich will hier auf den Begriff der Autointoxikation nicht näher eingehen, da das meiste davon Hypothese ist; entgegen allen Autointoxikationshypothesen, speciell der bei Diabetes mellitus, steht die klinische Erfahrung, dass die ganz überwiegende Mehrzahl Diabeteskranker geistig vollkommen normal ist. Auf Grund dieser Erfahrungsthatsache pflegt auch Prof. Rieger in den klinischen Vorlesungen scherzhafterweise zu sagen, dass

es eigentlich nichts gesünderes giebt (N. B. für die Psyche) als einen leichten Diabetes.

Wenn wir nun endlich die Frage aufwerfen: können denn auch Geistesstörungen im Gefolge des Diabetes auftreten, so wäre hier zunächst an das Koma diabeticum zu denken, welches ja streng genommen auch eine Geistesstörung ist, und zweitens an die mehr uncharakteristischen Zustände psychischer Abnormität mit vorwiegend melancholischer Färbung oder mit Verwirrtheitszuständen und Sinnestäuschungen, — Störungen, wie sie sich überhaupt finden als vorübergehende Erscheinungen (bei acuter Verschlimmerung des Leidens) und im terminalen Stadium bei allen schweren Erkrankungen des Kreislaufs, der Atmungsorgane, des Stoffwechsels, bei Karcinose, Leukämie u. s. w.. Wird auch gelegentlich vielleicht durch solche Störungen das Krankheitsbild einer echten Melancholie vorübergehend erzeugt, so wäre doch die Annahme verfehlt, dass man es in allen solchen Fällen mit echten endogenen Geisteskrankheiten zu thun habe. Denn wie bei der Uraemie und wie bei verschiedenen Kompensationsstörungen etc. neben den anderen auch die psychischen Symptome durch sachgemässe Behandlung verschwinden können, ebenso mag es auch gelingen, durch therapeutische Massnahmen derartige wechselvolle psychische Erscheinungen bei Diabetes mellitus zu bekämpfen. Dies ist alles selbstverständlich, und deswegen braucht man auch nicht in dem Bestehen des Diabetes eine schwerwiegende Prädisposition zur Entstehung verschiedenartiger eigentlicher psychischer Störungen zu rechnen, wie dies in manchen Lehrbüchern zu lesen ist.

Was weiter noch in das Gebiet der sog. diabetischen

Geistesstörungen gehört, hängt wohl, wenn wir von der zweifelhaften Epilepsia diabetica absehen, auf das innigste zusammen mit den Gefässveränderungen und den konsekutiven Erkrankungen im Gehirn (Blutungen, anaemische Nekrosen, Infarkte u. s. w.), die dann ihrerseits secundär zu psychischen Symptomen aller Art führen können. Inwieweit dabei die Arteriosklerose durch den Diabetes gefördert worden ist, muss dahingestellt bleiben. Ebenso auch, ob Kranke mit Diabetes häufiger an den Folgen cerebraler Gefässerkrankungen leiden als Individuen ohne Diabetes. Was als Pseudoparalysis diabetica bezeichnet worden ist, gehört wohl zweifellos, soweit es sich nicht doch um echte Paralysen handelt (die jedoch nicht etwa auf diabetischer Grundlage entstanden sind) in das Gebiet dieser cerebralen Herderkrankungen, welche durch multiples Auftreten der Herde zu einer Reihe verschiedenartiger neurologischer und psychischer Symptome führen können, welche das Bild der echten progressiven Paralyse vortäuschen können.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass sich sehr wohl eine gewisse Parallele zwischen Diabetes mellitus und chronischem Alkoholismus ziehen lässt. Der Alkohol nämlich, chronisch konsumiert, ist zweifelsohne ein Nervengift, welches zu peripheren Veränderungen (Neuritis), zu spinalen Erkrankungen (Pseudotabes) führen kann. Ähnliche Störungen kann auch der Diabetes mellitus hervorrufen (Neuritis, vielleicht auch Hinterwurzel- bezw. Hinterstrangsdegeneration im Rückenmark, was Williamson, Kalmus, Hensay und Geitlin beobachtet haben). Im Gefolge des chronischen Alkoholismus kommt es aber, trotzdem der Alkohol ein »Nervengift« ist, nur zu ganz charakteristischen exo-

genen Geistesstörungen. Mit den endogenen Geisteskrankheiten hat der Alkoholismus gar nichts gemein und mit ihnen nichts zu thun trotz der gegenteiligen Ansichten der Abstinenzler. Ganz das gleiche lässt sich auch von dem Diabetes behaupten, nur mit dem Unterschiede, dass er, abgesehen vom Koma diabeticum, überhaupt keine für ihn charakteristischen und specifischen Geistesstörungen hervorbringen kann. Dass der Diabetes mellitus für gewöhnlich nicht zu ausgesprochenen eigentlichen Geisteskrankheiten führt, erhellt auch schon zur Genüge aus der Thatsache, dass Diabetiker äusserst selten, und nur ausnahmsweise, mit der Psychiatrie in Berührung kommen; auch nicht einmal im terminalen Stadium dieser Krankheit sind sie der Gegenstand psychiatrischer Behandlung.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. Rieger für die gütige Überlassung der Krankengeschichten und für die Übernahme des Referates, und Herrn Privatdocenten Dr. Reichardt für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten und ergebensten Dank auszusprechen.

# Literaturverzeichnis.


1) Althaus, Sklerosen d. Rückenmarks. 1884.

2) Arndt, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1897.

3) — , Berl. Klin. Wochenschr. 1898.

4) Auerbach, Archiv f. Klin. Medizin. Bd. 41.

*5) Berger, Psychische Störungen bei Diabetes. Ref. Zeitschrift für Psychiatr. 1885. Bd. 41.

*6) Blocq, Tabes et Diabète. Revue neurol. 1894. Nr. 8. Ref. Neurol. Centralbl. 1894.

*7) Bond, Journ. of mental Science 1896. Ref. Neurolog. Centralbl. 1897.

*8) — , Brit. med. Journ. 1895. Ref. Neurolog. Centralbl. 1896.

*9) Bouillard, Glykosurie im Beginne der allg. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 45.

*10) Campbell, Neurolog. Centralbl. 1897.

*11) Charpentier, Annales médico-psychol. 1888. Bd. VII und 1890. Bd. XII.

*12) Cornu, Annales médico-psycholog. 1902.

13) Croner, Über d. Bezieh. zw. Diabetes u. Tabes. Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 41.

*14) Drummond, The Lancet 1887. Vol. I. Nr. I.; Ref. Neurol. C. 1887.

15) Eulenburg, Virchow's Archiv 1885.

16) Ebstein, Handbuch d. prakt. Medizin. Bd. II.

17) — , Deutsch. Med. Woch. 1898. Nr. 1 u. 2.

*18) Edwards, Revue de méd. 1887.

19) Finder, Diabetes u. Psychosen. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

20) Fischer, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886.

21) v. Frerichs, Über d. Diabetes. Berlin 1884.

22) Grube, Neurolog. Centralbl. Bd. XIV. 1895.

*23) Geitlin, Neurol. Centralbl. 1904.


* Die mit * versehenen Arbeiten waren mir nicht im Original, sondern nur dem Referate nach bekannt.

*24) Greppin, Allg. Zeitschrift f. Psych. 1890.
*25) Guinon und Soucques, Arch. de neurolog. 1891. Nr. 66. 67. 68.
26) Hensay, Unters. d. Centralnervensyst. b. Diabetes. Inaug.-Dissert. Strassburg 1897.
27) v. Hösslin, Spinalleiden u. Diabetes. Münch. Med. Woch. 1886. Nr. 49.
28) Jürgens, Berl. Klin. Wochenschr. 1885.
*29) Ingegnieros, Revue neurolog. 1905. Nr. 14.
*30) Jacoby, Epilepsia diabetica. Neurolog. Centralbl. 1896.
31) De Jonge, Tumor d. Medulla u. Diabetes. Arch. f. Psych. 1882. Bd. XIII.
32) Kaes, Beiträge z. Ätiol. d. allg. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1893. Bd. 49.
33) Kraepelin, Psychiatrie.
34) Kalmus, Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes. Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. XXX.
*35) Lailler, Neurolog. Centralbl. 1890.
36) Laudenheimer, Paralytische Geistesstör. infolg. v. Zuckerkrankh. (diabet. Pseudoparalyse). Arch. f. Psych. etc. Bd. 29.
37) — , Diabetes u. Geistesstörung. Berl. Klin. Woch. 1898. Nr. 21—24.
*38) Lécorché, Troubl. nerv. dans la diabète. Arch. de Neurologie. 1885—86.
39) Liebe, Über Diabetes bei Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1884. Bd. 44.
*40) Luys, L'Encephale II. 1.
41) Mendel, Die progr. Paralyse d. Irren. Berlin 1880.
42) E. Meyer, Glykosurie u. Tabes. Münch. Med. Woch. 1902.
43) Fr. Müller, Diabetes das Bild einer Tabes vortäuschend. Wien. Klin. Woch. 1896.
44) Naunyn, Diabetes bei Dementia paralytica. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 28.
45) — , Diabetes mellitus. Nothnagels Spec. Pathol. und Therapie. VII.
46) van Oordt, Symptomalog. d. Tumoren d. Mittelhirns. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.

47) Oppenheim, Tabes u. Glykosurie. Berl. Klin. Woch. 1885. Nr. 49.

48) Reumont, Berl. Klin. Woch. 1886.

49) v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. XXX.

*50) Richardière, Revue de médec. 1887.

51) Rose, Multiple Sklerose u. Diabetes. Zeitschr. f. Klin. Med. LV. 1904.

52) Rosenstein, Berl. Klin. Woch. 1885.

53) Seegen, Der Diabetes mell. Berlin 1875.

54) Siegmund, Urinveränderung bei Geisteskrank., spec. bei d. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI.

55) Sommer, Diagnostik d. Geisteskrankheiten. 2. Auflage 1901.

56) Strauss, Tabes u. Glykosurie. Neurolog. Centralbl. 1899.

57) Teschenmacher, Berlin. Klin. Woch. 1881.

58) Voisin, Die Beziehung. d. Intoxikat. zur allg. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

59) Weichselbaum, Wien. Med. Woch. 1881. Nr. 32.

60) Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten.

*61) Williamson, Britisch medic. Journal 1894.

*62) — , — — — 1904.

# Lebenslauf.

Ich, Stanisław Roman, preussischer Staatsangehörigkeit, Sohn des Rittergutsbesitzers Franciszek Roman und seiner Ehefrau Kordula, geb. v. Gudawska, bin geboren am 18. Juni 1883 in Nawra Wpr. Nach $1^1/_2$ jährigem Privatunterricht im Elternhause kam ich in die Vorschule des Kgl. Gymnasiums zu Bromberg, besuchte darauf von Ostern 1892 das dortige Gymnasium, das ich Ostern 1901 mit dem Reifezeugnis verliess. Hierauf studierte ich Medizin je ein Semester an den Kgl. Universitäten zu Breslau und Berlin und bezog Ostern 1902 die Universität zu München, an der ich im Mai 1903 die ärztliche Vorprüfung bestand. Darauf begab ich mich Ostern 1904 auf ein Semester nach Leipzig, von hier aus nach Würzburg, wo ich bis zum Schlusse des Sommersemesters 1905 dem medizinischen Studium oblag. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und beendete sie am 12. Mai 1906. Seit dieser Zeit bis zum 1. Oktober 1906 war ich in der psychiatrischen Universitätsklinik zu Würzburg thätig.